Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans.

Habilitationsschrift

verfasst und der

Hohen Medicinischen Facultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Venia Docendi

vorgelegt von

Dr. med. Paul Römer,

I. Assistenten der Universitäts-Augenklinik der Universität Würzburg.

Mit einer Tafel

Leipzig

Wilhelm Engelmann

1901.

Sonder-Abdruck
aus „v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie“,
LII. Band, 3. Heft.

Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans.

Habilitationsschrift

verfasst und der

Hohen Medicinischen Facultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Venia Docendi

vorgelegt von

Dr. med. Paul Römer,

I. Assistenten der Universitäts-Augenklinik der Universität Würzburg.

Mit einer Tafel.

Leipzig

Wilhelm Engelmann

1901.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549805_0128

Unsere Kenntnisse über die Beziehungen zwischen chronischer Nephritis und den in ihrem Verlaufe auftretenden Augenveränderungen bedürfen noch fortwährender Ergänzung sowohl in klinischer Beziehung als auch in pathologisch-anatomischem Interesse.

Wenn wir uns auch damit bescheiden müssen, dass die Ursachen für den Zusammenhang der Nierenerkrankungen mit den Augenleiden bei dem jetzigen Stand unseres Wissens in ihrem eigentlichen Wesen noch keineswegs zu erkennen sind, so ist dafür eine Reihe von Fragen der Beantwortung zugänglich, die geeignet sind, unsere Kenntnisse auf diesem praktisch und theoretisch wichtigen Gebiet zu erweitern.

Dies gilt vor Allem für die Beziehungen der chronischen Nephritis zu den Netzhautveränderungen einerseits und zu den glaukomatösen Processen andererseits.

So typisch und pathognomonisch das klinische Bild der Retinitis albuminurica auch ist, so wird aus der folgenden Abhandlung hervorgehen, dass man bei chronischer Nephritis gelegentlich mit dem Augenspiegel retinale Veränderungen antreffen kann, die klinisch unter Umständen mit dem Aussehen der weissen Herde bei Retinitis albuminurica gewisse Aehnlichkeit haben können, die aber auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung nicht ohne Weiteres mit den albuminurischen Plaques identificirt werden können, ja sogar grundverschieden davon sind.

Und was das Auftreten von Glaukom bei Nierenerkrankungen angeht, so bestehen auch hier noch erhebliche Lücken in der Einsicht der ursächlichen Beziehungen. Zunächst sind im Vergleich zur Häufigkeit des Glaukoms überhaupt solche Beobachtungen von Zusammentreffen chronischer Nephritis mit Glaukom verhältnissmässig

sehr selten. Während sich bei Nephritis in ungefähr 20 % eine Netzhauterkrankung einfindet, ist ein Glaukom dabei immer eine Seltenheit. Und das muss a priori auffallend erscheinen. Wir haben Grund zu der Annahme, dass bei chronischer Nephritis die Störungen im Circulationssystem des Körpers weit ausgedehnter und intensiver sind als in dem so zu sagen unter normalen Verhältnissen senil gewordenen Körper. Es müssen daher in den Augen der chronischen Nephritiker, wenn sich in ihnen ein Glaukom entwickelt, noch ganz besondere Bedingungen vorhanden sein, unter deren Wirkung eine Drucksteigerung zum Ausdruck kommt. Diese Bedingungen durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von Fall zu Fall kennen zu lernen und damit dem Verständniss des glaukomatösen Processes etwas näher zu kommen, muss als ein weiterer Gewinn einschlägiger Untersuchungen angesehen werden. Auch von diesem Gesichtspunkt aus bietet unsere Beobachtung einiges Interesse, zumal bisher nur wenige Glaukom-Augen bei chronischer Nephritis der mikroskopischen Untersuchung zugänglich geworden sind.

Freilich darf man auch hier nicht erwarten, dass das Mikroskop allein die Glaukom-Frage lösen wird. Wenn die Untersuchung von zahlreichen uncomplicirten Glaukom-Augen genau genommen nur entweder senile Veränderungen oder secundäre Entzündungserscheinungen und Atrophien gefunden hat, dann wird in der Deutung von glaukomatösen Veränderungen, die mit einer anderen Krankheit complicirt waren, um so grössere Vorsicht am Platze sein. So lange sich daher der glaukomatöse Process nach der einen oder anderen Theorie nicht einwandsfrei erklären lässt, sind wir in pathologisch-anatomischer Richtung mehr auf eine casuistische Behandlung der Glaukom-Frage angewiesen.

Die meinen Untersuchungen zu Grunde liegende Beobachtung ist folgende:

Der 34 Jahre alte Landwirth G. Sch. meldet sich wegen heftiger Schmerzen in seinem rechten Auge und Kopfschmerzen zur klinischen Aufnahme. Derselbe stammt aus gesunder Familie und ist früher weder augenleidend noch sonst krank gewesen. Vor zwei Jahren erkrankte er angeblich zum ersten Male in seinem Leben, er fühlte sich matt, verlor den Appetit und seine Füsse begannen anzuschwellen. Der Arzt stellte eine Nierenentzündung fest. Patient lag sechs Wochen zu Bett, die Schwellung der Füsse ging zurück und er konnte seine Beschäftigung wieder aufnehmen. Seine Augen sollen damals noch vollkommen gesund gewesen sein. Er that seine Arbeit bis zum letzten Sommer, ermüdete aber viel schneller als früher, das Treppensteigen wurde ihm wegen leicht eintretenden Herzklopfens schwer. Er be-

merkte ab und zu Blut in seinem Urin, schleppte sich aber bis zum Herbst des letzten Jahres hin. Da begannen ihm wieder die Füsse anzuschwellen und zugleich bemerkte er eine schnell zunehmende Verringerung des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Seit dem October 1900 will er nur noch Lichtschein auf dem Auge gehabt haben. Das Auge war aber frei von Schmerzen und Entzündungen. Erst seit Anfang December stellten sich anfallsweise Schmerzen ein, die in immer kürzeren Zwischenräumen auftraten und seit 14 Tagen ununterbrochen anhielten. Eine Verletzung des rechten Auges wird auf das allerbestimmteste negirt, eine Behandlung desselben hatte nicht stattgefunden, der Arzt hatte nur einen Rückfall der früheren Nierenentzündung festgestellt. Patient wünscht bei seiner Aufnahme die Entfernung des rechten Auges wegen unerträglicher Schmerzen. Das Sehvermögen auf dem linken Auge soll noch gut sein.

Status praesens am 30. XII. 1900: Grosser Mann, stark abgemagert mit Gesichtszügen, die trotz seines jugendlichen Alters auffallend senil erscheinen. An den unteren Extremitäten Oedeme bis zum Kniegelenk herauf. Die Allgemeinuntersuchung ergiebt: hochgradige Arteriosklerose, enorm gespannten Puls, starke Hypertrophie des linken Ventrikels mit systolischen Geräuschen an allen Ostien. Im Urin $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiss nach Esbach mit zahlreichen hyalinen Cylindern.

Linkes Auge äusserlich bis auf Schlängelung der episkleralen Venen normal. In der Linse eine kleine schalenförmige Trübung in der Nähe des hinteren Poles. Sonst ist im Fundus nichts Pathologisches zu erkennen. E. S. = $^6/_{20}$. Nied. II. in 25 cm.

Rechtes Auge: mässige conjunctivale, stärkere ciliare Injection. Cornea leicht mattgrau, ihr Epithel gestichelt. Vordere Kammer sehr flach, Pupille maximal erweitert, reactionslos, Pigmentblatt der Iris überragt den Pupillarrand und setzt sich auf die vordere Irisfläche eine grosse Strecke fort. Unter dem oberen Lid, durch dasselbe verdeckt, findet sich genau am Corneoskleral-Falz eine in der Richtung des Limbus verlaufende Vorbucklung der Sklera von 1 cm Länge und 0,5 cm Höhe. Dieselbe ist von der normal verschieblichen Conjunctiva bedeckt und durch die letztere schimmert Uveal-Pigment schwarz hindurch. Bei Hebung der Blicklinie kann man am oberen Linsenrand vorbei die Ciliarfortsätze erkennen. Die Linse selbst ist klar. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist durch die starke Hornhauttrübung leider so sehr erschwert, dass genauere Einzelheiten nicht zu geben sind. Immerhin kann man in der Maculagegend und ihrer weiteren Umgebung grosse weissliche Flächen nebst kleineren Plaques durchschimmern sehen. Es ist notirt, dass das Bild gewisse Aehnlichkeit mit der Retinitis circinata haben könnte, die Flecken seien allerdings theilweise bedeutend grösser. Weitere Einzelheiten sind nicht zu sehen. — Absolute Amaurose. Tonus + 3.

31. XII. Enucleation.

8. I. Der Heilungsverlauf war bis auf eine Sugillation der Lider des linken Auges, die vier Tage nach der Operation des rechten Auges aufgetreten war, normal.

11. I. Patient mit Prothese entlassen. Allgemeinbefinden wie bei der Aufnahme. Eiweiss im Urin und Oedeme an den Füssen unverändert.

Der Bulbus wird in Formol gehärtet und in der Aequatorialgegend eröffnet: Der Glaskörper liegt der Bulbuswand überall an. Nach vorsichtiger Entfernung desselben bietet der hintere Augapfelabschnitt folgendes makroskopisches Bild (Fig. 1).

In der Peripherie sieht der Fundus normal pigmentirt und mattröthlich aus. Die Papille ist sichtbar, dieselbe ist ringförmig umgeben von einem Gürtel weissglänzender Herde. Dieselben haben temporal in der Gegend der Macula ihre grösste Ausdehnung, erscheinen hier zu breiten, hellschimmernden, zackig begrenzten Platten zusammengeflossen. Sie erreichen hier eine Breite von fünf bis sechs Papillen-Durchmessern. Von hier aus lässt sich der Gürtel rings um den Sehnerveneintritt verfolgen, wird aber schmäler und besteht aus kleineren weissen Herden, die anscheinend von normalem Augenhintergrund unterbrochen sind. Besonders an der medialen Seite, ferner auch unterhalb der Papille liegen an diesen weissen Flecken zahlreiche braunrothe Stippchen, die als Hämorrhagien angesprochen werden.

In der vorderen Bulbushälfte kann man oben an der Linse vorbei in das Staphylom hineinblicken, die Linse selbst hat keine seitliche Verschiebung erfahren.

Weiterhärtung in steigendem Alkohol, Celloidin-Einbettung. Die vordere Bulbushälfte wird in Serien von Verticalschnitten, die hintere in Horizontalschnitte zerlegt.

Die mikroskopische Untersuchung hat Folgendes ergeben:

Die Conjunctiva, sonst normal, enthält in der Umgebung des noch näher zu beschreibenden Staphyloms zahlreiche, verschieden gestaltete Spalträume, die von einem Endothelbelage ausgekleidet als erweiterte Lymphspalten aufzufassen sind.

Das subconjunctivale und episklerale Gewebe ist stark aufgelockert, besteht aus lockigen Bindegewebsbündeln, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen. Es ist von zahlreichen weiteren Gefässen durchzogen, deren Wandung kernreicher als normal erscheint, und enthält nur eine geringe Menge von Rundzellen. Grössere entzündliche Herde fehlen vollkommen, nur selten sind einzelne Venen von schmalen Streifen runder Zellen begleitet.

Die Cornea ist vom unteren Limbus bis dicht an den oberen heran von normaler Wölbung. Am Corneal-Epithel sind die oberflächlichen Zellen an einzelnen Stellen abgestossen. Die mittleren Lagen sind normal. Die Basalzellen dagegen weisen eine unregelmässige Gestalt auf; viele von ihnen sind abgerundet, dazwischen liegen solche, die in die Länge gezogen sind, hier und dort trifft man vereinzelte Wanderzellen. Die Lücken zwischen den Fusszellen sind erweitert. Die Bowman'sche Membran ist überall intact, die Nervencanäle in ihr sind deutlich sichtbar. Das Parenchym ist dicht gefügt, zeigt keine Vermehrung der Kerne, nirgends finden sich entzündliche Infiltrationen. Nähern wir uns dem oberen Limbus, so ändert sich das Bild durch die an dieser Stelle erfolgte Staphylomentwicklung. Hier schiebt sich ein schmales spärlich vascularisirtes Granulationsgewebe unter dem Epithel in die Cornea hinein, in welchem sich die Bowman'sche Membran verliert. Vom normalen Cornealfalz ist nichts mehr zu sehen, an seiner Stelle hat sich eine Ausbuchtung der Bulbushülle gebildet. Dieselbe

ist dadurch charakterisirt, dass in der Cornea noch vor der Stelle, die normaliter dem Ursprung der Iris aus dem Kammerwinkel gegenüberliegt, eine blindsackähnliche Ausstülpung beginnt, an welcher sich der Skleralfalz direct betheiligt (s. Fig. 2). Auf diese Weise ist ein Intercalar-Staphylom gegeben, das besonderes Interesse verdient. Die Cornea enthält hier auch in ihren mittleren Parenchymlagen einzelne Gefässe, sie wird an der Stelle, wo man den früheren Limbus vermuthen sollte, allmählich dünner und geht so in die ebenfalls verdünnte Sklera über. Der Uebergang zwischen beiden Geweben ist so unauffällig, dass man im Zweifel sein kann, ob das Staphylom noch im Cornealbezirk beginnt, oder ob die ersten Skleralfasern ergriffen sind. Die Wand des Staphyloms wird schnell dünner, und auf der Höhe der Vorbucklung, besonders in den mittleren Theilen derselben erreicht die Verdünnung einen so hohen Grad, dass die Wand nur noch aus vereinzelten Sklerallamellen besteht. Die Conjunctiva ist hier bei der Enucleation abgetrennt und es liegen hier einzelne von der Operation herrührende Haemorrhagien im subconjunctivalen Gewebe. Das Staphylom hat eine Höhe von 4—5 mm. Verfolgt man nun in den Serien die Wand des Staphyloms genauer, so kann man sich überzeugen, dass an der Rarefication des Gewebes bei der Entwicklung des Staphyloms nur die inneren Lagen der Sklera sich betheiligt haben, die Atrophie der Sklera ist von innen nach aussen vorgeschritten. Besonders in den mittleren Partien des Staphyloms sieht man, dass die Verdünnung der Sklera nicht durch allmähliches Schmälerwerden aller Schichten zu Stande kommt, es fehlen immer nur die innersten Schichten. Dort wo das Staphylom endet, ragen die Lamellen in Gestalt eines stumpfen Wulstes in die Staphylomhöhle vor. Hier erscheinen die innersten Lagen der Sklera scharf abgesetzt, sie lösen sich in feinere, frei in das Lumen der Ektasie ragende Fasern auf. Die äusseren Sklerallamellen sind intact geblieben, nur besitzen sie, wie die aufgefaserten Enden, nach der van Gieson'schen Färbung homogene Beschaffenheit. Die Stelle, wo das Staphylom skleralwärts endet, entspricht dem Ansatzpunkt des Musculus ciliaris und liegt noch vor demselben. Das gesammte Staphylom liegt also noch vor dem Ciliarkörper, nur dessen Ansatzstück ist noch ein wenig um den beschriebenen Skleralwulst herum nach vorn gezogen. Dagegen liegt die gesammte Iris bis auf einen schmalen Pupillartheil der Staphylomwand nicht blos an, sondern ist mit ihr derartig verwachsen, dass sie in eine gleichmässige, von der Sklera nicht zu trennende Fasermasse umgewandelt ist. Dabei ist die Iris stark verdünnt, besonders in der Mitte des Staphyloms. Ihr Gewebe besteht nur noch aus derbfaserigen Bindegewebszügen, mit einzelnen Pigmentzellen. In den mittleren Partien ist sie so stark reducirt, dass nur noch das Pigmentblatt den Sklerallamellen anliegt, an anderen Stellen ist sie noch etwas breiter als die verdünnte Sklera. Cornealwärts verliert sich die Descemet'sche Membran mit dem Endothel in der Fasermasse. Hier ist nur noch ein kleiner Pupillartheil der Iris von der Verklebung mit der Cornea frei geblieben. Der Sphinkter ist atrophisch, man sieht nur noch die Querschnitte weniger Muskelbündel. Das Pigmentblatt sammt einem Theil des Sphinkters ist weit auf die Vorderfläche evertirt. An der skleralen Begrenzung des Staphyloms ist die Gegend des Kammerwinkels nicht mehr zu bestimmen. Der Schlemm'sche Canal ist nirgends

zu sehen, nur bemerkt man da, wo er zu erwarten wäre, eine geringe Anhäufung dunklen klumpigen Pigmentes und hier und da ein quergetroffenes Gefäss mit verdickter Wandung. Im Uebrigen ist der ganze Kammerwinkel von einem dichten derbfaserigen Bindegewebe gebildet. Zeichen einer frischeren Entzündung bestehen nicht. Auch in der Umgebung des Staphyloms sieht man keine Gefässe, die mit Rundzellenhaufen umgeben wären, nichts weist auf eine frühere sklerale oder episklerale Entzündung hin.

Während also oben die gesammte Iris in der Staphylombildung aufgeht, ist das Corpus ciliare dadurch in seiner Form wenig alterirt. Nur der Ansatztheil desselben ist zu einer schmalen Spitze nach vorn gezogen, im Uebrigen hat es seine Dreiecksform behalten. Die Muskelbündel, in ihren äussersten Lagen etwas an einander gedrängt, sind noch gut erhalten. Die circulären Muskelbündel sind durch breite Inseln von Bindegewebe getrennt und theilweise atrophisch. Die Wandung der Blutgefässe im Corpus ciliare ist ebenfalls verdickt und sklerosirt. Die Ciliarfortsätze sind reich gegliedert, im Stroma derselben trifft man zahlreiche sklerosirte Partien. Vor Allem ist zu beachten, dass dieselben nirgends an der hinteren Irisfläche angenähert sind, der zwischen Iris und Ciliarfortsätzen gelegene Winkel ist vielmehr in Form einer Bucht erweitert.

Die Verhältnisse auf der dem Staphylom entgegengesetzten Seite sind analoge. Die Kammerbucht ist geschlossen, die Iris liegt mit ihrem ciliaren Theil bis zu ihrer Mitte der Hornhaut an, ist mit ihr verlöthet, ihr Gewebe, besonders in ihren vordersten Lagen, verdichtet, ihre Gefässe sind sklerosirt. Die Ciliarfortsätze liegen auch hier an normaler Stelle, es besteht keine Annäherung an die Hinterfläche der Iris. Ciliarmuskel gut erhalten, sein Bindegewebe etwas vemehrt.

Die Linse ist etwas nach vorn gerückt, der Zwischenraum zwischen den Ciliarfortsätzen und der Linse etwas vergrössert, Vorderkammer ist abgeflacht. Sonst zeigt die Linse nichts Pathologisches.

Die Zonula ist normal, ihre Fasern sind durchweg stark in die Länge gezogen und weithin zu verfolgen, zwischen ihnen begegnet man hier und da Pigmentklümpchen und pigmentführende Wanderzellen.

Der Glaskörper ist etwas fibrillär verdichtet, aus feinen lockeren Fasern gebildet, zwischen denen ab und zu einzelne Rundzellen liegen. In seinem hinteren Abschnitt begegnet man grösseren Haemorrhagien auf der Netzhaut.

Am wenigsten alterirt ist die Chorioidea: in derselben fehlen Veränderungen, welche auf chronisch entzündliche Processe hindeuten, vollkommen. Nirgends sind Herde von Rundzellen anzutreffen. Die Choriocapillaris ist überall vorhanden, weder ihr Endothelbelag, noch der Capillarinhalt weisen bemerkbare Veränderungen auf, höchstens erscheint ihre Wandung an einzelnen Stellen stärker lichtbrechend. Dasselbe gilt von den mittleren und grösseren Gefässen, deren Wandung eine mässige Verdickung erfahren hat. Die Vortexvenen sind normal, in ihrer Umgebung bestehen keine entzündlichen Veränderungen. Jedenfalls ist die Sklerose der Aderhautgefässe nur eine geringe. Nur eine Erscheinung muss noch beachtet werden. An den Stellen, wo in der Retina die gleich zu beschreibenden Einlagerungen vorhanden sind, besteht eine unverkennbare Hyperämie in den mittleren

und grösseren Gefässen. Die Chorioidea wird unmittelbar an diesen Stellen dicker, ihre Gefässe sind dort erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Diese Erscheinung hört sofort auf, wo die Retina zur Norm zurückkehrt.

Das Pigmentepithel ist überall bis zu den verdachten Partien intact.

Die bemerkenswerthesten Veränderungen, die unserem Fall sein eigenartiges Gepräge aufdrücken, haben sich in der Retina abgespielt. Die Retina zeigt an der Papille und deren nächster Nachbarschaft eine starke Dickenzunahme, die durch eine ödematöse Schwellung bedingt ist. Ihre inneren Schichten haben dabei eine tiefgehende Zerstörung erlitten. Sie sind in ihrem Gefüge gelockert und von grossen Lücken derartig durchsetzt, dass sie nur noch ein aus gröberen und feineren Balken bestehendes Netzwerk bilden. Weder Nervenfasern noch Ganglienzellen sind hier vorhanden. Dagegen sind die Elemente des Stützgewebes gewuchert, die Müller'schen Fasern verdickt und besonders nasal von der Papille arkadenartig durch weite Hohlräume von einander getrennt. Aber auch weiter nach der Peripherie zu lassen sich Nervenfaserschicht, Ganglienzellenschicht und innere granulirte Schicht nicht mehr als gesonderte Lagen aus einander halten. Ihre Stelle wird fast bis zum Aequator zu von dem lockeren Netzwerk eingenommen, in dem nur hier und dort zerstreute Ganglienzellen vorkommen und das der Hauptsache nach aus dem stark hypertrophirten Bindewebsgerüst der Retina besteht. Die Hohlräume selbst zwischen den Pfeilern der verdickten Stützfasern sind theils leer, theils mit geronnenen Massen ausgefüllt, theilweise von Haemorrhagien durchsetzt. Solche kleinere und grössere Blutungen finden sich an zahlreichen Stellen in der Umgebung der Papille, sie haben die bekannte unregelmässige Anordnung und Ausdehnung der Netzhautblutungen. Wenn man mit diesen starken Veränderungen der inneren Netzhautschichten das Aussehen der äusseren Schichten vergleicht, so fällt es sehr auf, dass die äusseren Schichten eine fast vollkommen normale Beschaffenheit aufweisen. Vor Allem sind die Stäbchen und Zapfen grösstentheils so schön erhalten, wie in gut conservirten normalen Augen. Nur die äusseren Körner sind streckenweise in eigenthümlicher Anordnung an einander gereiht, so dass sie wie parallele Perlenschnüre aussehen.

Ein ganz anderes Aussehen bieten nun die eigenartigen Veränderungen in der Retina, welche in der Umgebung der Pupille beginnen und sich auf weite Strecken der Netzhaut erstrecken. Dieselben stellen sich ihrem Aussehen nach als schalenförmige Einlagerungen von Concrementen der inneren Netzhautschichten dar (s. Fig. 3). Sie beschränken sich auf den hintersten Bulbusabschnitt, beginnen in der nächsten Umgebung der Pupille, umkreisen dieselbe in einer gürtelförmigen Zone und sind temporal in der Gegend der Macula am ausgedehntesten. Die Retina bietet durchweg an den Stellen dieser Einlagerungen folgendes Bild: Stäbchen und Zapfen, äussere Körnerschicht und äussere granulirte Schicht sind intact. Auch die inneren Körner sind wenig alterirt, nur sind dieselben stellenweise etwas reducirt. Unmittelbar nach innen von den inneren Körnern liegen schalenförmig in den inneren Netzhautschichten ausgebreitet eigenthümliche hellglänzende, sich mit Hämatoxylin intensiv blaufärbende Massen. Dieselben setzen sich aus rundlichen, theils unregelmässig zackig gestalteten Klumpen zusammen, die

an vielen Stellen zu grossen breiten Schollen zusammengeschmolzen erscheinen. Die Schnittflächen dieser Schollen sehen auch bei starker Vergrösserung (s. Fig. 4) gleichmässig homogen aus, nur erkennt man dann zahlreiche feine Risse in den starren Massen. Die Grösse der einzelnen, die Platten zusammensetzenden Schollen ist eine recht verschiedene: neben grossen dickeren Klumpen finden sich feinere und feinste Körnchen. Die Einlagerungen bilden keine continuirliche Schicht in der Retina, sondern bestehen aus einzelnen Platten. Abgesehen von grösseren Zwischenräumen zwischen denselben setzen sich auch die dicht neben einander liegenden scharf von einander ab und schieben sich oft mit ihren Rändern noch über und unter einander. Bisweilen sind diese Enden scharf zugespitzt. Das Ganze sieht in Folge der unregelmässigen Anordnung auf dem Durchschnitt wie ein Gebirgszug mit Höhen und Tiefen aus. Die inneren Schichten der Netzhaut sind dabei vollkommen bindegewebig degenerirt, nur ein grobmaschiges Netz ist übrig geblieben, das diese Einlagerungen enthält. Dagegen sind auch hier die äusseren Schichten auffallend gut erhalten. Es ist ersichtlich, dass die Degeneration der Retina der Ausbreitung der Einlagerungen parallel geht. Denn wenn es auch die Regel ist, dass diese Einlagerungen auf die innersten Schichten beschränkt bleiben, so finden sich doch auch vereinzelte Stellen, wo die Einlagerungen und die Degeneration weiter nach den äussersten Schichten vorgeschritten ist. Es treten dann zwischen den Körnern der inneren Körnerschicht einzelne Klumpen auf, welche die Körner aus einander drängen. An anderen Stellen erfolgt ein stärkeres Eindringen der Massen in die innere Körnerschicht, die Elemente derselben sind hier zu Grunde gegangen. Immerhin sind solche Stellen im Vergleich zur mächtigen Ausdehnung der Einlagerungen selten. Weiter aber als bis zu den inneren Körnern reichen diese Einlagerungen nicht, äussere Körner und Stäbchen und Zapfen sind auch hier unversehrt geblieben.

Was die Ausdehnung dieser Veränderungen anlangt, so ist dieselbe eine recht verschiedene, schmale Inseln finden sich neben breiten Platten, die besonders temporal von der Papille eine Ausdehnung von mehreren Papillendurchmessern haben können. Die Fovea centralis ist in denselben vollkommen untergegangen. Noch zwei Punkte erfordern hierbei eine genauere Berücksichtigung. Das sind die Beziehungen dieser eigenthümlichen Einlagerungen zu den Gefässen der Retina einerseits und den Blutungen im Retinalgewebe andererseits. Innerhalb der Einlagerungen sind auf grosse Strecken Gefässe überhaupt nicht nachweisbar, Capillaren sowie die kleineren Gefässverzweigungen sind in diesen degenerirten Netzhautbezirken vollkommen verschwunden. Nur die grösseren Gefässstämme sind noch sichtbar und hier findet man durchweg das in der Abbildung Nr. 3 dargestellte Bild: die Einlagerungen reichen unmittelbar bis an die Wand des Gefässes heran und erscheinen dem Gefässquerschnitt wie zwei seitlich-ausgestreckte Flügel angesetzt. Die Wandung der erhaltenen Retinalgefässe ist enorm verdickt und sklerosirt. Das Lumen derselben ist meistens verengert. Thrombenbildungen wurden nicht beobachtet. Von den Retinalblutungen ist bereits erwähnt, dass sie besonders zahlreich in der nächsten Umgebung der Papille vorhanden sind. Hier fehlen die Einlagerungen aber vollkommen, und wo die

letzteren beginnen, nehmen die Blutungen an Zahl und Ausdehnung ab. Streckenweise, wo die Einlagerungen am stärksten ausgebildet sind, lassen sich gar keine Blutungen nachweisen. An anderen Stellen sind die Concremente dicht von Haemorrhagien umlagert. Immer aber durchsetzen die Blutungen in ganz regelloser Weise die sämmtlichen Schichten der Netzhaut bis zu der äusseren Körnerschicht, während die Einlagerungen wie flache Steinplatten nur in den innersten Schichten ausgebreitet sind.

Weiter nach der Peripherie zu bis zur Ora serrata wird die Netzhaut gleichmässig atrophisch, ohne Besonderheiten zu bieten.

Dagegen zeigt die Papille eigenartige Verhältnisse. Es ist hier zu einer Excavation gekommen (s. Fig. 5), die eine ungewöhnliche Form besitzt. Dieselbe ist nicht hufeisen- oder ampullenförmig, sondern hat die Gestalt eines Rhombus. Die Papillenoberfläche ist zunächst etwas nach hinten gewichen. Chorioidea und Sklera ragen steil über die Höhlung hinweg, die Chorioidea ist dabei in unmittelbarer Nähe der Excavation merklich verdünnt und schärft sich gegen den Rand derselben spitz zu. Von hier aus weicht die Wandung der Excavation auf beiden Seiten nach aussen zurück bis zu der Stelle, wo die aus dem hinteren Skleraltheile kommenden Faserbündel der Lamina cribrosa entspringen. Diese Faserbündel der Lamina, die den Boden der Excavation bilden, sind nun aber nicht wie bei der gewöhnlichen glaukomatösen Excavation nach hinten convex gelegt, sondern ziehen in gerader Richtung wie starre Balken nach rückwärts und stossen unten in einem spitzen Winkel zusammen. Dadurch erhält die Excavation die Form eines auf die Spitze gestellten Quadrates oder Rhombus. Die tiefste Stelle der Excavation, dort wo die Faserzüge der Lamina auf einander stossen, liegt $^1/_2$ mm weiter nach hinten als das vordere Ende des Intervaginalraumes und 1,2 mm hinter der Netzhautebene. Die Balken der Lamina sind in der Richtung von vorn nach hinten einander genähert, stark verdickt und haben nach der van Gieson'schen Färbung die homogene Beschaffenheit des hyalin degenerirten Bindegewebes. Das eigentliche Papillengewebe ist nur an den Rändern der Excavation in Form eines aus gröberen und feineren Balken bestehenden Netzwerkes erhalten, das sehr reichlich Kerne trägt. Von Sehnervenfasern ist nur wenig noch nachweisbar. Hinter der Lamina zeigt der Opticus eine reichliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die Septa sind verdickt, die Nervenfasern atrophisch. Die Wandung der Centralgefässe zeigt hochgradige Sklerosirung und Wucherung des adventitiellen Gewebes.

Diese Wucherung der Adventitia der Centralgefässe hat nun noch zu einer bemerkenswerthen Gewebsneubildung innerhalb der Excavation geführt. Dieselbe ist nicht leer, sondern ihr ganzer Raum ist ausgefüllt von einem feinfaserigen Gewebe, das sich bei der van Gieson'schen Färbung deutlich von dem restirenden Papillengewebe differenzirt. Dasselbe kommt aus dem Gefässtrichter heraus und steht mit der Adventitia der grossen Gefässe in innigem Zusammenhang. Dasselbe stellt ein neugebildetes Bindegewebe dar, welches theils von den Wandungen der Gefässe, theils von den Stützfasern des atrophischen Papillengewebes ausgegangen ist. Dieses Gewebe wuchert nach oben und unten von der Pupille nach dem Glaskörper in unregelmässigen Sprossen vor, geht dann über den Rand der Excavation

hinweg, lagert sich auf der Membrana limitans interna der Retina auf und schiebt sich in Gestalt einer mehr oder minder dicken Schicht auf der Innenfläche der Netzhaut entlang. Es sei bemerkt, dass in der Tiefe der Excavation, aus der das Gewebe offenbar seinen Ausgang nimmt, nichts von Blutungen zu sehen ist. Eine Strecke weit von der Papille aus nach der Peripherie ist die Limitans interna zwischen Retina und bindegewebiger Auflagerung unversehrt zu verfolgen. Erst wo bei der beschriebenen Degeneration der Retina auch die Limitans interna geschädigt ist, treten die hypertrophirten Bindegewebselemente der Netzhaut mit dem in den Glaskörper hineinragenden Bindegewebe in gegenseitigen Faseraustausch. Nach oben und unten von der Papille erstreckt sich die Gewebsneubildung ungefähr zwei bis vier Papillenbreiten über die Retina hin und sendet an einzelnen Stellen kurze Zapfen nach dem Glaskörper hin. Erst an der Peripherie der Wucherung trifft man Haemorrhagien in den hintersten Theilen des Glaskörpers.

Kurz zusammengefasst wird der pathologisch-anatomische Befund in diesem Auge beherrscht:

1. durch die eigenartigen Veränderungen in den inneren Netzhautschichten,

2. durch die Erscheinungen der glaukomatösen Drucksteigerung, als deren Zeichen wir die Staphylombildung, die Anlagerung der Iris an die Cornea, die Verlegung des Kammerwinkels und die Excavation anzusehen gewohnt sind.

3. Durch eine von der Papille ausgehende, sich nach dem Glaskörper vorschiebende und die Retina streckenweise überlagernde Bindegewebsneubildung.

Es ergab sich daher die Aufgabe, diese Befunde zu verfolgen und sie mit den von anderen Seiten erhobenen zu vergleichen.

Zunächst galt es, über die Natur der eigenthümlichen Veränderungen innerhalb der inneren Netzhautschichten, die, so viel mir bekannt, bisher noch nicht genauer untersucht wurden, ins Klare zu kommen. Was sich dabei an Färbereactionen ergeben hat, ist Folgendes: Am leichtesten und intensivsten färben sich die Gebilde mit Hämatoxylin, sie nehmen dabei einen blauvioletten bis schwarzblauen Farbenton an. Die Affinität zu diesem Farbstoff ist so gross, dass bei stärksten Entfärbungen immer erst das übrige Gewebe seine Tinction verlor, während die Einlagerungen noch der Entfärbung widerstanden. Die Gebilde färbten sich ferner nach der Weigert'schen Fibrinmethode intensiv blau. Mit Säurefuchsin wurden sie leuchtend roth. Es gelang ferner, sie bei einer Reihe von Doppelfärbungen zur Darstellung zu bringen: bei Hämatoxylin-Orangefärbung wurden sie gold-

gelb, mit Hämatoxylin-Bismarckbraun mattbraun, bei Hämatoxylin-Saffranin-Pikrinfärbung hoben sie sich als rothe Schollen neben den blauen Kernen schön vom diffus gelb gefärbten Gewebe ab. Ebenso liessen sich die Massen nach den verschiedensten Tuberkelbacillenfärbungen mit Fuchsin tingiren. Methylenblau wurde meistens von ihnen gar nicht angenommen oder bei der geringsten Entfärbung wieder abgegeben. In einem solchen Schnitt traten aus dem mattblauen Gewebe die glänzenden Schollen vollkommen ungefärbt zu Tage. Es sei ferner erwähnt, dass sie, nach der Gram'schen Methode behandelt, bei starker Entfärbung mit Alkohol ebenfalls leicht ihre Farbe wieder abgaben. Bei der Einwirkung der Osmiumsäure blieben sie ebenfalls ungefärbt. Die weitere Anwendung der mannigfachsten Farbstoffe und Färbungsmethoden ermöglichte aber noch immer kein Urtheil über die Natur der Einlagerungen. Nur das charakteristische Verhalten dem Hämatoxylin gegenüber deutete schon mit einiger Sicherheit darauf hin, dass es sich um eine Art von Verkalkung handeln müsse, die in den inneren Netzhautschichten Platz gegriffen hatte. Allein das knollenförmige Aussehen der Substanzen, ihr matter Glanz erinnerten nicht sehr an das gewöhnliche Aussehen verkalkter Gewebstheile, sondern mussten dazu auffordern, etwaige Beziehungen zur amyloiden und hyalinen Degeneration zu untersuchen. Die Gebilde nahmen aber bei der Einwirkung der Jodlösung keine stärkere Gelbfärbung als das Gewebe an, veränderten diesen Farbenton auch nicht bei Zusatz von Schwefelsäure. Ebenso blieb die Reaction auf Amyloid mit Methylviolett, und die Birch-Hirschfeld'sche Reaction regativ. Die Untersuchung auf Glycogen nach der Langhans'schen Jodmethode lieferte ebenfalls keinen Anhaltspunkt für ihre Herkunft, auch die Eisenreaction war negativ.

Dagegen zeigten bei Prüfung auf hyaline Entwicklung und Entartung die Einlagerungen eine entschiedene Neigung, sich nach Art des Hyalins mit der van Gieson'schen Lösung pupurroth zu färben. Wir werden daher zunächst annehmen können, dass die Gebilde zu einer Gewebsumwandlung in Beziehung stehen werden, die in der Richtung der hyalinen Degeneration zu suchen ist, ohne uns auf diesem wenig geklärten Gebiet der Pathologie an den Begriff des Hyalins klammern zu wollen.

Es war daher nur von der chemischen Untersuchung der Gebilde weiterer Aufschluss zu erhoffen. Bei der Behandlung der Schnitte mit concentrirter Schwefelsäure trat eine stürmische Gasentwicklung, aus den Concrementen heraus, ein. Weniger intensiv war die Gas-

bildung bei der Einwirkung der Salzsäure. Sobald die Gasentwicklung beendet ist — und dieselbe dauert ziemlich lange —, beginnt unter Schwefelsäurebehandlung eine langsame Auflösung der Einlagerung. Die Concremente hellen sich zunächst auf, blättern aus einander und zerfliessen allmählich. Bei Behandlung der Schnitte mit Oxalsäurelösung schied sich Kalkoxalat in feinsten Octaëdern aus. Wurden Schnitte mit molybdänsaurem Ammoniak behandelt, so bekamen die Schollen eine stärkere Gelbfärbung, während die Retina nur eine zarte gelbliche Färbung annahm.

Mit der Gasentwicklung war es nun in der That erwiesen, dass es sich um eine Verkalkung der inneren Netzhautschichten handelt. Und zwar müssen zunächst die Einlagerungen nach Ausfall der Reactionen eine organische Grundlage besitzen, die zum mindesten den Kalk in Form des kohlensauren Kalkes enthalten. Und wenn wir der mikroskopischen Färbereaction mit molybdänsaurem Ammoniak Werth beilegen wollen, so ist es wahrscheinlich, dass der Kalk zum Theil auch an Phosphorsäure gebunden ist. Würde ich mich mit diesen Reactionen auf Kalk begnügt haben, so hätte man annehmen müssen, dass es sich nur um die gewöhnliche Verkalkung gehandelt habe, bei der es in einem abgestorbenen Gewebe zur Ablagerung anorganischer Kalksalze gekommen war. Nun geht aber aus Leber's (49) Untersuchungen über die Conjunctivitis petrificans hervor, wie wichtig es ist, dass man das Verhalten des verkalkten Gewebes nicht blos den Mineralsäuren, sondern auch den Alkalien gegenüber genau beachtet. Und hier kann ich in Uebereinstimmung der Befunde Leber's an der Conjunctiva mittheilen, dass sich die Einlagerungen in der Retina ebenfalls in concentrirter Kali- und Natronlauge auflösten. Wir müssen daraus folgern, dass es sich auch bei unseren Veränderungen in der Retina nicht um die gewöhnliche Form der Verkalkung handeln kann, sondern dass hier eine organische Kalkverbindung mit im Spiele ist.

Derartige organische Kalkverbindungen werden wir in den in der betreffenden Gewebspartie zur Ablagerung gelangten Proteinen zu suchen haben. Wir kennen analoge Verhältnisse an der Cornea. So hat Best (52) nachgewiesen, dass Kalkconcremente der Cornea nur zum kleinen Theil aus Kalk bestehen können, dass sie eine vom Eiweiss abstammende Grundsubstanz enthalten müssen. Nach seinen Untersuchungen haben gewisse Kalkablagerungen eine Vorstufe, in der sie sich noch nicht mit Hämatoxylin färben, wohl aber die Weigert'sche Fibrinreaction geben. Im weiteren Verlaufe des Processes können dann beide Reactionen,

die auf Hämatoxylin und Weigert, neben einander bestehen. Dies trifft, wie aus den Färbungsresultaten hervorgeht, auch für unsere Verkalkung der Retina zu.

Was sind das nun für organische Grundlagen in diesen Kalkherden? Wir müssen annehmen, dass es sich hier um Eiweisszerfallproducte handelt. Um dem Ablauf dieser Degeneration einen Schritt näher zu kommen, hat Best den Versuch gemacht, die in der Chemie üblichen Farbreactionen auf Eiweisskörper in die mikroskopische Technik zu übertragen. Ich habe die Versuche von Best nachgeprüft und kann bestätigen, dass diese Reactionen gelingen. Dieselben erscheinen geeignet, an einem grösseren Versuchsmaterial über die homogenen Gewebsdegenerationen wichtige Aufschlüsse zu geben. Unsere Einlagerungen geben zunächst beim Erwärmen auf 37—50° eine schöne Millon'sche Reaction in Gestalt einer Rothfärbung. Es soll damit nicht gesagt sein, dass unsere organischen Verkalkungsherde reines Tyrosin enthalten. Denn abgesehen davon, dass die Schollen nicht die Form des Tyrosins besitzen, wurden sie auch beim Erwärmen mit Schwefelsäure nur schwach röthlich. Aber so viel können wir sagen, dass die Einlagerungen in der Retina von degenerirtem Eiweiss abstammen, das in der Reihe der Spaltungsproducte vom Tyrosin nicht weit abgelegen sein kann. Die Einlagerung gaben ferner die Buiret-Reaction, nur mussten die Schnitte mehrere Stunden in ammoniakalischer Peptonkupfersulfatlösung gelegen haben. Dies spricht dafür sprechen, dass auch der Atomcomplex der Harnsäure in den Einlagerungen vorhanden ist. Und endlich wurden die Concremente deutlich schwarz bei der Reaction auf Schwefel mit Natronlauge und Bleiacetat. Dagegen war die Reaction auf die Kohlehydratgruppe (Reaction nach Adamkiewicz und Molisch) vollkommen negativ.

Sind wir auf Grund dieser mikrochemischen Reaction auch keineswegs im Stande, die Substanz der Kalkherde in der Retina chemisch zu definiren, so können wir aus ihnen wenigstens folgern, dass sie einer Spaltung von Proteinen in einfachere Atomcomplexe ihre Entstehung verdanken, unter denen solche vorhanden sind, die mit Kalk eine organische Verbindung eingegangen sind. Und es fragt sich nun: Können wir uns von der Entstehung dieser Verkalkung der inneren Netzhautschichten in unserem Fall von chronischer Nephritis eine annehmbare Vorstellung machen?

Sind diese Kalkablagerungen einfach albuminurische Plaques, in denen es zu einer secundären Verkalkung gekommen ist? Ich

glaube diese Frage verneinen zu müssen. Alle Autoren, die die pathologische Anatomie der Retina albuminurica bearbeitet haben, geben übereinstimmend an, dass die Herde durch eine fettige Degeneration charakterisirt sind. Dieselbe äussert sich in einer Anhäufung von Fettkörnchenzellen hauptsächlich in den beiden Körnerschichten und in der äusseren reticulären Schicht. Andere weissliche Flecke, welche die Netzhautgefässe decken, beziehen sich, wie die Untersuchungen von Dimmer und anderer Autoren ergeben haben, vorzugsweise auf Veränderungen des Stützgewebes und varicöse Entartung der Nervenfasern. Von alledem findet sich in unserem Bulbus nichts, nirgends sind Fettkörnchenzellenhaufen zu sehen. Es wäre doch auffallend, wenn in dem verhältnissmässig kurzen Zeitraume seit dem Auftreten der Sehstörungen alle Zeichen fettiger Degeneration verschwunden sein und ganz gleichmässig einer Verkalkung anheimgefallen sein sollten. Ganz hinfällig aber wird die Annahme, dass die Kalkeinlagerungen der gewöhnlichen Fettdegeneration bei Nephritis ihre Entstehung verdanken, sobald man die Localisation der Veränderungen näher berücksichtigt. An unserem Auge sind die Körnerschichten auffallend unversehrt gerade im Gegensatz zum gewöhnlichen Sitz der fettigen Degeneration bei Nephritis.

Als eine weitere Quelle der Verkalkung kämen die zahlreichen Netzhautblutungen in Frage. Sonstige pathologisch-anatomische Erfahrungen haben ergeben, dass Verkalkungen nicht selten der Ausgang von Blutungen sein können, zumal in Geweben mit gestörter Circulation. Aber die Befunde an unserem Auge sprechen nicht für eine solche Genese der Verkalkungen. Vor Allem ist es die Verbreitung der Netzhautblutungen selbst, die eine Erklärung für die Lage der Kalkconcremente aus ihnen wenig wahrscheinlich macht. Netzhautblutungen finden sich kaum jemals schalenförmig in den innersten Netzhautschichten ausgebreitet, sondern durchdringen meist regellos verschiedene Netzhautschichten. Dagegen ist gerade für unsere Verkalkung der Retina charakteristisch, dass sie in flachen, dünnen Schalen innerhalb der innersten Netzhautschichten ausgebreitet ist.

Dies eigenartige Verhalten deutet meines Erachtens auf ursächliche Beziehungen zu dem Gefässsystem der Netzhaut und dessen Verbreitung hin. Und ich stelle mir die Genese der Netzhautverkalkung in unserem Falle etwa folgendermassen vor: Im Verlaufe der chronischen Nephritis bei dem Patienten ist an dem Auge zuerst eine Neuritis aufgetreten. Wir finden ihre Anzeichen noch in der

interstitiellen Kernvermehrung im Opticus, in dem erhaltenen Oedem mit zahlreichen Blutungen in der Nachbarschaft der Papille. Die hochgradige Arteriosklerose der Körperarterien hat sich am rechten Auge auf die Gefässe des Opticus fortgesetzt. Wir constatiren eine enorme Verdickung der Gefässwandungen an den Centralgefässen, die sich in die Netzhautgefässe fortgesetzt hat. In Folge der Erhöhung der Widerstände in der Netzhautcirculation wird es zu immer mehr Blutungen gekommen sein. Wir finden solche selbst in dem hinteren Glaskörperabschnitt. Die inneren Netzhautschichten, welche vor Allem auf dies Gefässsystem angewiesen sind, haben dadurch in ihrer Ernährung gelitten und sind einer zunehmenden Degeneration verfallen. Neben den Blutkörperchen werden aber durch solche Gefässwandungen auch flüssige Bestandtheile ausgetreten sein, die in der veränderten Netzhaut nicht mehr resorbirt werden konnten und hier in der unmittelbaren Nähe und Verbreitungsschicht der Gefässe liegen blieben. Solche flüssige Exsudate sind dann zu homogenen Schollen geronnen und haben nun ihre weitere Spaltung durchgemacht, die zuletzt zu einer Verkalkung geführt hat. Dass flüssige Exsudate in degenerirten Geweben gerinnen und dort weitere Umwandlungen erfahren, dürfte nichts fremdes bieten. Mit einer solchen Annahme wäre die Ausbreitung der Einlagerungen in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe sowohl wie ihre Form erklärt. Die Schollen sehen, wo sie einzeln liegen, wie erstarrte Tropfen aus, die dann in einander geflossen sind.

Solche flüssige Exsudate sind bekanntlich bei der Retinitis albuminurica etwas ganz geläufiges, dieselben können, wie Leber, Vossius, Michel u. A. angeben, zu glasigen Massen gerinnen. Das Besondere unserer Beobachtung liegt daher darin, dass solche Exsudate auf die inneren Netzhautschichten beschränkt blieben und hier in einer eigenthümlichen Weise verkalkten. Der positive Ausfall der Weigert'schen Fibrinfärbung spricht dafür, dass das Entstehen der Gebilde mit der Gerinnung und Fibrinbildung in ursächlicher Beziehung steht.

Ophthalmoskopisch werden solche weisse Kalkherde in den inneren Netzhautschichten je nach Sitz und Ausdehnung zu der mannigfachsten Deutung Anlass geben können, und da man sie bisher anatomisch nicht kannte, vielleicht schon gegeben haben. Es ist deshalb erforderlich, dass wir ihre Beziehungen zu anderen retinalen Veränderungen besprechen.

Ob solche weisse retinitische Plaques ihre Ursache in einem

Diabetes oder einer Nierenerkrankung haben, wird die Urinuntersuchung bald ergeben.

Schwieriger wird ihre klinische Unterscheidung von der Retinitis circinata werden, deren anatomische Grundlagen noch zu wenig bekannt sind. Es ist nicht zu leugnen, dass, wie schon in der Krankengeschichte angedeutet wurde, eine gewisse Aehnlichkeit mit einem späten Stadium der Retinitis circinata vorhanden ist. Die Degeneration hat vorwiegend den centralen Netzhautbezirk ergriffen, es bestehen neben Blutungen zahlreiche gelbweisse Herde in der Maculagegend, die zu einer grösseren weissen Fläche zusammengeschmolzen sind. Die Anschauungen über die Entstehung der Herde bei Retinitis circinata sind noch getheilt. Fuchs (28) vermuthet, dass es sich an den Stellen der Flecke um einen Erguss eiweissreicher fibrinhaltiger Flüssigkeit handelt, aus denen durch Gerinnung schollenartige Massen hervorgehen, die die Herde bedingen können, eine Annahme, der sich unsere Auffassung der eben beschriebenen Netzhautveränderungen sehr nähert. Dagegen glaubt de Wecker (32), dass die weissen Flecke durch eine fettige Degeneration von Blutungen entstehen. Goldzieher (45) erklärt dieselben durch eine weisse Erweichung der Retinalsubstanz. Amman (46) hat nun in jüngster Zeit die erste anatomische Untersuchung eines Falles gegeben, den er als Retinitis circinata auffassen zu müssen glaubt. Da das makroskopische Aussehen des hinteren Bulbusabschnittes auf seiner Abbildung 3 mit unserem Befund eine sehr grosse Aehnlichkeit besitzt, so ist eine kurze Vergleichung der beiderseitigen Ergebnisse erforderlich. Es hatte sich in dem Falle von Amman wie in dem unserigen um ein Glaukom gehandelt, in dessen Verlaufe wiederholt im Urin Eiweiss gefunden war und bei dem um die Macula herum weisse Flecke erschienen, die ganz das Bild der Retinitis circinata boten. Die Flecken flossen später zu einer grösseren weissen Fläche zusammen. Im klinischen Verlaufe besteht also eine unverkennbare Aehnlichkeit mit unserem Falle. Auch in unserem Falle trat ein Glaukom im Laufe einer Nephritis auf und die weissen Flecke hatten sich vorwiegend in dem centralen Netzhautbezirk entwickelt. Doch in dem histologischen Befund bestehen so grosse Differenzen, dass ich nicht anstehe unsere Verkalkung der Retina und die von Amman untersuchte Form der Retinitis circinata als zwei verschiedene Processe zu bezeichnen. In dem betreffenden Falle waren die weissen Flecken durch Ansammlungen von Fettzellen vorwiegend innerhalb der Körnerschichten bedingt, die in unserem Falle völlig fehlen, und dort ent-

standen, wo früher Blutungen sich befunden hatten. Und die ausschliesslich in der Zwischenkörnerschicht aufgefundenen hyalinen Schollen liessen sich morphologisch und der Färbung nach von Blutungen ableiten. Amman glaubt daher, dass die Herde bei Retinitis circinata nur durch eine Fettmetamorphose aus Haemorrhagien entstehen, ebenso wie die Schollen aus zerfallenen rothen Blutkörperchen hervorgehen sollen. An der Stelle, wo die Flecke zu der grossen weissen Fläche zusammengeschmolzen waren, fehlten im Gegensatz zu unseren Befunden die Stäbchen und Zapfen vollkommen. Der Hauptunterschied zu unseren Kalkeinlagerungen bestand aber darin, dass sich die Amman'schen Schollen nicht mit gewöhnlichen Kernfarben tingirten. Eine so auffallende Affinität zum Hämatoxylin wie in unserem Falle würde Amman nicht entgangen sein. Es kann daher kaum einem Zweifel unterliegen, dass unsere Verkalkung der Retina eine wesentlich andere Degeneration repräsentirt als die von Amman gefundene Veränderung. Ob durch die Amman'schen Befunde die pathologische Anatomie der Retinitis circinata erschöpft ist, muss weiteren Untersuchungen geeigneter Fälle überlassen werden. In Rücksicht darauf, dass Goldzieher (45) bei seinen Fällen von Retinitis circinata eine atheromatöse Degeneration der Gefässe beobachtet hat, möchte ich es bei dem ausserordentlich chronischen Verlaufe der Retinitis circinata nicht für ausgeschlossen halten, dass in den centralen Herden organische Verkalkungen analog wie in unserem Falle eine Rolle spielen. Wenn durch meine Mittheilung die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die Kalkdegeneration der Retina bei chronischer Nephritis und vielleicht bei anderen Erkrankungen gelenkt wird, so ist ihr Zweck erreicht.

Diese isolirte Verkalkung der inneren Netzhautschichten bei vollkommener Intactheit der äusseren Schichten gewinnt noch an Interesse, weil sie sich im Verlaufe der chronischen Nephritis mit glaukomatöser Drucksteigerung vergesellschaftet hat. Ein solcher Beitrag zur Lehre vom Glaukom bei Nierenerkrankung dürfte nicht uninteressant sein, weil nur wenige solcher Augen bisher untersucht sind. A. v. Graefe (2) schrieb: „Unter sämmtlichen die Albuminurie begleitenden Netzhautleiden habe ich nur ein einziges Mal Glaukom folgen sehen. Und in diesem Falle schien es sich ebenfalls nicht um eine Nephritis, sondern um eine von Arteriosklerose abhängige Nierenatrophie zu handeln (nach Ausspruch des Herrn Prof. Traube)." Seit jener Zeit sind solche Beobachtungen nicht viel häufiger geworden. Lands-

berg (5) beobachtete klinisch ein doppelseitiges fulminantes Glaukom in einem Falle von Retinitis e morbo Brightii. Hierhergehörige Beobachtungen sind ferner von Brailey (35), Jocqs (47) gemacht. Auch Michel (50) erwähnt das Auftreten von Glaukom bei Nierenerkrankungen. Den ersten makroskopischen Sektionsbefund eines Glaukomauges bei Nephritis hat Hutchinson (1) gemacht. Das linke Auge eines 45jährigen Mannes war von acutem Glaukom befallen, nachdem es einige Wochen zuvor an Retinitis albuminurica erblindet war. Es fanden sich in der Maculagegend weisse Flecke und Blutungen. Schnabel (4) fand in einem analogen Fall: ringförmige Verlöthung der Iris mit dem Ligamentum pectinatum. Der Schlemm'sche Canal war leer, von normaler Form, in allen Schichten der Netzhaut waren Blutungen vorhanden, die Papille nicht excavirt. In einem Falle von Albuminurie mit Glaukom fand Brailey (35) Entzündung und periphere Adhärenz der Iris, Obliteration des Schlemmschen Canales. Weeks (13) untersuchte einen Fall einer einseitigen hämorrhagischen Retinitis albuminurica, die mit Glaukom complicirt war: auch hier war der Iriswinkel durch Anpressung an die Cornea vollständig aufgehoben. Es bestand eine hochgradige hyaline Degeneration und Sklerose der Gefässwandungen, an der sich besonders die Intima und Media betheiligt hatte. Zuletzt hat Wehrli (48) zwei Fälle von Glaukom nach Neuro-Retinitis albuminurica anatomisch untersuchen können. Und wieder fand sich bei denselben eine Verlegung des Kammerwinkels.

Unser eigener Fall bestätigt die bisherige Beobachtung, dass bisher noch kein Glaukomauge bei Nierenentzündung mikroskopisch untersucht ist, bei dem sich nicht eine Verlegung des Kammerwinkels gefunden hätte. Ob dieselbe als primäre Ursache der Drucksteigerung oder als ihre Folge anzusehen ist, wird aus den pathologisch-anatomischen Befunden wohl schwerlich zu erweisen sein. Nur eins geht aus unserer Beobachtung hervor, dass die Verlegung des Kammerwinkels nicht dadurch zu Stande gekommen sein kann, dass die Ciliarfortsätze die Iriswurzel in den Kammerwinkel hineinpressten. Denn die Ciliarfortsätze lagen an normaler Stelle und der Winkel zwischen ihnen und der Iris war nicht verkleinert, sondern vergrössert. Darüber, auf welche Weise der Kammerverschluss zu Stande gekommen ist, wage ich eine positive Angabe nicht zu machen, weil wir im pathologisch-anatomischen Bilde einer vollendeten Thatsache gegenüberstehen, die einen Ueberblick über die ersten Anfänge nicht ermöglicht. Jedenfalls lassen sich intensivere Entzündungen nicht nach-

weisen. Ich will mich deshalb bei unserem Falle nicht in Hypothesen über die Auslösung der intraocularen Drucksteigerung verlieren, sondern nur noch in Rücksicht auf die Seltenheit der reinen Staphylombildung bei primärem Glaukom auf das in unserem Falle spontan entstandene Intercalarstaphylom und die Eigenart der Excavation hinweisen. Eine Verletzung des Auges wurde bestimmt negirt und die anatomische Untersuchung der Serien hat keinen Anhaltspunkt für eine solche ergeben. Die Untersuchung des Staphyloms zeigte, dass die Verdünnung der Bulbuswand nicht durch ein Auseinanderweichen der einzelnen Fasern, oder durch eine Dickenabnahme der einzelnen Lamellen, sondern durch eine scharf begrenzte locale Usur der Lamellen, wie sie Becker (53) in einem Falle von Buphthalmus abgebildet hat, zu Stande gekommen ist. Dabei lassen die benachbarten Theile keine stärkeren pathologischen Erscheinungen erkennen. Nur die tieferen Hornhautschichten in der Nähe des Staphyloms weisen eine geringe Vascularisation auf. Eine stärkere zellige Infiltration und Erweichung des Gewebes besteht nirgends. Alles dies deutet darauf hin, dass das Intercalarstaphylom als reine secundäre Druckerscheinung aufzufassen ist.

Als anatomische Ursache dafür, dass ein Zurückweichen und eine Ausbuchtung der Lamina cribrosa erschwert war, kann die der Drucksteigerung vorhergehende Schwellung der Papille und die von ihr ausgehende bindegewebige Neubildung angesehen werden. Dass ursprünglich eine Neuritis albuminurica bestanden hat, geht, wie bemerkt, aus der entzündlichen Veränderung des Opticus hervor und dem restirenden Oedem der Retina. Dazu kommt die aus der Excavation hervorwuchernde Bindegewebsmasse, die sich gegen den Glaskörper hin erstreckt und die Netzhaut eine Strecke weit überlagert. Wir haben Grund, diese Gewebsneubildung, welche besonders nach oben und unten die Gefässe der Netzhaut im ophthalmoskopischen Bilde verdecken musste, als ein Anfangsstadium der Retinitis proliferans anzusprechen. Ich finde ein Analogon zu unserer Beobachtung in dem von Wehrli (48) untersuchten ersten Falle von Glaukom bei Retinitis albuminurica, in dessen Verlaufe eine Retinitis proliferans klinisch beobachtet werden konnte. Anatomisch zeigte in dem Wehrli'schen Falle die Adventitia der Gefässe eine ausgesprochene Neigung zur Zellproliferation. Wehrli vertritt daher für seinen Fall die Anschauung, dass die Retinitis proliferans nicht von einer organisirten Blutung im Glaskörperraum abzuleiten ist, sondern theils von der hyperplastischen Adventitia der degenerirten Gefässe, theils von dem

in Proliferation gerathenen Stützgewebe der Retina ausgegangen ist. Bekanntlich sind die Meinungen über die Pathogenese der von Manz zuerst beschriebenen Retinitis proliferans noch getheilt. Ein Theil der Autoren, Leber(3), Pröbsting(15), Schleich(16), Pflüger(17), Banholzer(23), Alexander(3), Martinet(18) etc. leitet die Entstehung der Bindegewebswucherung von Glaskörper- und Netzhautblutungen ab. Andere Beobachter, E. v. Hippel(24), Blessig(26), Goldzieher(36) konnten für die Entstehung aus Blutungen keinen Anhaltspunkt gewinnen und nahmen an, dass es sich um circumscripte Neubildungsprocesse handele, die von den Enden der Müller'schen Stützfasern ausgehen und zu Auflagerungen der Membrana limitans interna mit Ausstrahlungen in den Glaskörper führen. Bei diesen retinalen Bindegewebswucherungen werden wieder Betheiligungen der Blutgefässe bald zugegeben, bald negirt. Je mehr man aber die einzelnen Fälle an der Hand der Literatur vergleicht, um so mehr drängt sich die Ueberzeugung auf, dass das Krankheitsbild der Retinitis proliferans in anatomischer Beziehung kein einheitliches ist und dass für die Entstehung der Bindegewebswucherung alle die von den bisherigen Untersuchern namhaft gemachten Möglichkeiten zugegeben werden müssen. Für unseren Fall kann ich die Annahme von Wehrli bestätigen. Es liess sich mit Sicherheit erkennen, dass die Bindegewebsneubildung, welche die Retina überwuchert hatte, direct aus der Excavation herauskam und ihren Ausgang von dem gewucherten adventitiellen Gewebe der Centralgefässe genommen hatte. Hier lagen weder Blutungen, noch Reste derselben, und in der nächsten Umgebung der Papille liess sich zwischen dem neugebildeten Bindegewebe und der Retina die intacte Limitans interna streckenweise verfolgen. Erst weiter peripher, wo die Limitans interna in der verkalkten Retina zu Grunde gegangen ist, trat das neugebildete Gewebe mit dem proliferirenden Bindegewebsgerüst der Retina in unmittelbaren Faseraustausch. Damit dürfte ein weiterer Beitrag für die Entstehung der Retinitis proliferans aus dem wuchernden adventitiellen Gewebe der Gefässe mit Betheiligung der Stützfasern unter Ausschluss von Blutungen gegeben sein.

Literaturverzeichniss.

1) Hutchinson, J., Acute Glaucoma supervening in an eye previously lost by Retinitis from Renal Disease. The Royal London Hospital Reports V.
2) A. v. Graefe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. Abth. 2.
3) Leber, Graefe-Saemisch V.

3a) Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1884.
4) Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 1878. Bd. VII.
5) Landsberg, M., Glaucoma fulminans beidseitig in einem Fall von Retinitis e morbo Brightii. Hirschberg's Centralbl. 1884. S. 292.
6) Ulrich, Rich., Studien über die Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1884. Bd. XXX.
7) Kuhnt, H., Ueber den Halo glaucomatosus. Nebst Bemerkungen über pathol. Befunde beim Glaukom überhaupt. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1885.
8) Birnbacher, A., u. Czermak, W., Beiträge zur pathol. Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 1886.
9) Stilling, J., Ueber die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 296.
10) Herzog Carl Theodor, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie des Auges bei Nierenleiden. 1887. Wiesbaden
11) Pristley Smith, Glaukom-Pathologie. Bericht des VII. internat. ophthalm. Congresses.
12) Bock, Ansammlung von Kalkkörnern in der verdickten Adventitia der Retinalarterien. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1889.
13) Weeks, J. L., Beitrag zur Pathologie der Ret. albuminurica. Arch. f. Augenheilk. XXI. 1889.
14) Hirschberg, Die Entartung der Netzhautmitte bei Greisen. Hirschberg, Centralbl. f. prakt Augenheilk. 1889.
15) Pröbsting, A., Ein Fall von Retinitis proliferans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890.
16) Schleich, Ein Beitrag zu der Entstehung der spontanen Bindegewebsneubildung in der Netzhaut und im Glaskörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890.
17) Pflüger, Zwei Fälle von sogen. Retinitis proliferans. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890.
18) Martinet, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 9.
19) Knies, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathol. Anatomie des Glaukoms. Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie I.
20) Deutschmann, Glaucoma haemorrhagicum. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. S. 53. 1891.
21) R. v. Garnier, Einiges über Glaukom und die damit zusammenhängenden Gefässveränderungen. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 24. 1892.
22) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. XXIV. 1892.
23) Banholzer, M., Zur pathol. Anatomie und Pathogenese der Retinitis proliferans. Arch. f. Augenheilk. XXV. 1892.
24) v. Hippel, E., Ein Fall von Retinitis proliferans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892.
25) Schultze, Beitrag zur Entstehung der sogen. Retinitis proliferans. Arch. f. Augenheilk. XXV. 1892.
26) Blessig, Zur Casuistik und Aetiologie der präretinalen Bindegewebsbildung (Retinitis proliferans). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893.
27) Speiser, E., Ein Beitrag zur Casuistik der Retinitis proliferans. Mellinger's Beiträge zur Augenheilk. 1893.
28) Fuchs, Retinitis circinata. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 1893.
29) Dimmer, Ueber Retinitis albuminurica. Transact. of the VII. Internat. med. Congress. Edinbourgh. p. 65. 1894.
30) Hosch, F., Glaukom mit massenhaften Blutungen und eigenthümlichen Veränderungen in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. 1894.
31) Holmes Spicer, Retinitis circinata. Ophthalm. Review. 1894.
32) de Wecker, Faut-il différencier la rétinite circinée ou dégénérescence blanche de la rétinite apoplectiforme? Arch. d'Ophthalm. XIV. p. 1.
33) Hartridge, Case of Retinitis circinata. Ophthalm. Review. 1895.
34) Bentzen, Chr., u. Leber, Th., Ueber die Filtration aus der vorderen

Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1895. Bd. XLI.
35) Brailey, W. A., The London Royal Hosp. Rep. Vol. X.
36) Goldzieher, W., Ueber die Retinitis proliferans. Bericht der 25. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1896.
37) Purtscher, V., Beitrag zur Kenntniss der spontanen Bindegewebsneubildung in Netzhaut und Glaskörper (Retinitis proliferans Manz), nebst einem Nebenblick auf die Aetiologie des haemorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XXXIII.
38) Elschnig, A., Anatomische Untersuchung zweier Fälle von acutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 1896. Bd. XXXIII.
39) Weltert, Jos., Ein Fall von Retinitis circinata. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. 1896.
40) Fünfstück, W., Ueber Entstehung der Retinitis proliferans. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
41) Weeks, Retinitis proliferans. Transact. of the American. Ophthalm. Society. 1897.
42) Stölting, Ueber Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefe's Arch. Bd. XLIII. 1897.
43) Hess, C., Ueber einige seltene Glaukomfälle und über die Wirkung der Accommodation beim primären Glaukom. Sitzungsber. d. 26. Versamml. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1897.
44) Fridenberg, Zur Pathologie des haemorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. 1897.
45) Goldzieher, W., Die Hutchinson'sche Veränderung des Augenhintergrundes (Retinitis circinata Fuchs). Arch. f. Augenheilk. XXXIV. 1897.
46) Amman, E., Ein Fall von Retinitis circinata mit anatomischer Untersuchung. Arch. f. Augenheilk. XXXV. 1897.
47) Jocqs, Rétinite albuminurique et glaucome hémorrhagique. Clinique ophth. 1898.
48) Wehrli, Eugen, Glaukom nach Neuro-Retinitis albuminurica. Beitrag zur pathol. Anatomie des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. 1898. XXXVII. Bd.
49) Leber, Th., Die Conjunctivitis petrificans etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1900. LI. Bd.
50) Michel, Jahrbuch der Augenheilkunde. 1898.
51) Vossius, Grundriss der Augenheilkunde.
52) Best, Ueber die regressiven Ernährungsstörungen im Auge bei bandförmiger Hornhauttrübung. Deutschmann, Beiträge zur Augenheilk. 1900.
53) Becker, Atlas der pathol. Anatomie des Auges.
54) Gurwitsch, Ueber hyaline Bildungen im Sehnervenkopfe und in der Netzhaut bei Morbus Brightii. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XV. S. 225.

Fig. 1.

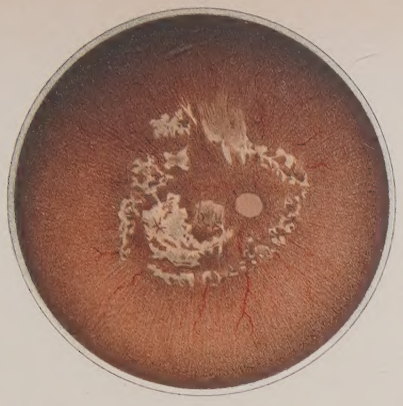


Fig. 5.

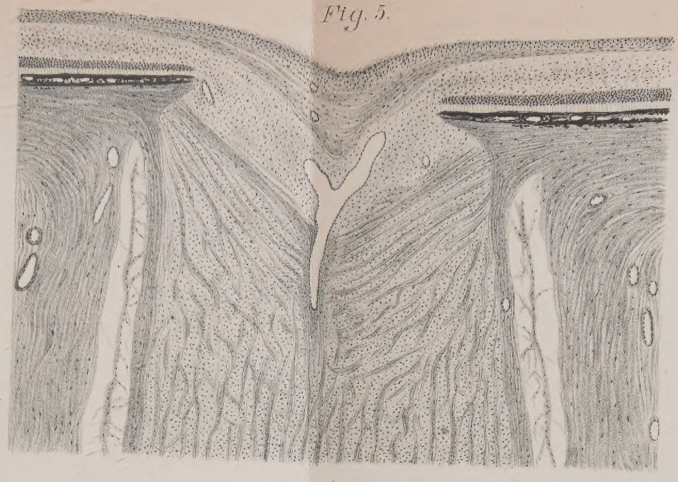


Fig. 2.

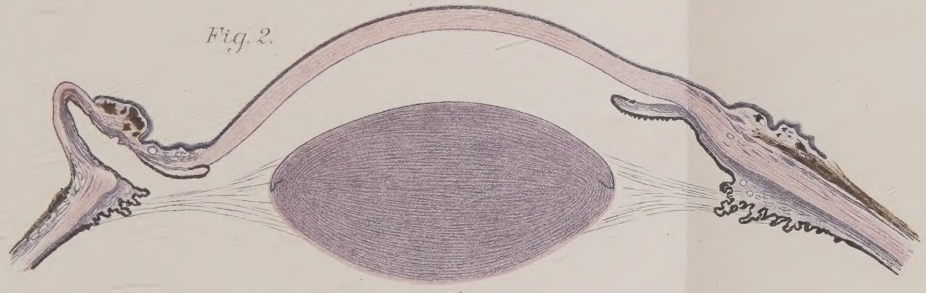
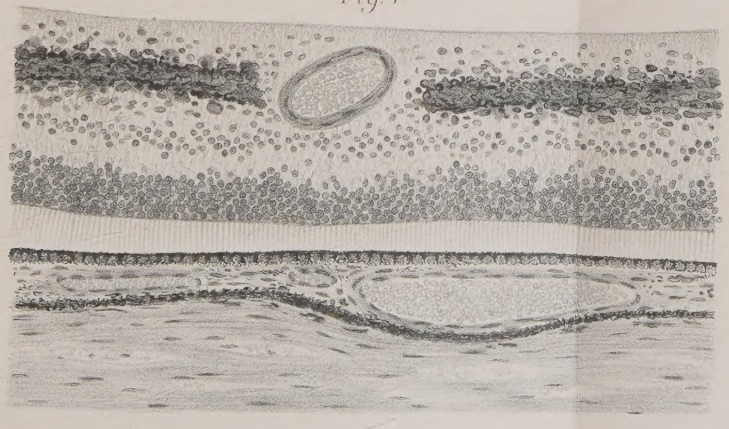


Fig. 3.

Fig. 4



W. Freytag ges.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.